

LE CAS CLINIQUE DU MOIS

Accident ischémique cérébral sur sténose du tronc artériel brachio-céphalique

L. PIRARD (1), S. BELACHEW (2), G. TROTTEUR (3), H. VAN DAMME (4)

RÉSUMÉ : Nous rapportons le cas d'un patient âgé de 47 ans, admis aux urgences suite à un malaise avec perte de connaissance et hémiparésie gauche sévère.

Les diverses explorations révèlent un accident ischémique sylvien droit sur sténose critique du tronc artériel brachio-céphalique (TABC) avec thrombus flottant endoluminal.

Nous discutons les indications des différents traitements de revascularisation du TABC et du délai approprié entre l'accident vasculaire et la chirurgie.

MOTS-CLÉS : *Tronc artériel brachio-céphalique – Accident vasculaire cérébral – Traitement chirurgical et endovasculaire*

CEREBRO-VASCULAR ACCIDENT RELATED TO ARTERIAL BRACHIOCEPHALIC TRUNK STENOSIS

SUMMARY : The authors report the case of a 47-year old man, admitted for syncope and left-sided motor deficit. Diagnostic investigations revealed a right middle cerebral artery embolic stroke, secondary to a critical stenosis of the arterial brachiocephalic trunk, harboring a floating thrombus.

The treatment options for occlusive lesions of the brachiocephalic trunk are discussed, as well as the optimal delay between stroke and brain revascularization.

KEYWORDS : *Arterial brachiocephalic trunk – Stroke – Surgical and endovascular treatment*

PRÉSENTATION DU CAS CLINIQUE

Monsieur X., âgé de 47 ans, est admis aux urgences suite à un malaise avec perte de connaissance et hémiparésie gauche sévère d'apparition brutale.

Les antécédents médico-chirurgicaux du patient sont sans particularité (ulcère gastrique; intervention sur la cloison nasale).

On note, comme facteurs de risque cardiovasculaire, un tabagisme actif (1 paquet/jour) et une hypercholestérolémie (cholestérol total : 2,5 g/l ; cholestérol LDL : 1,5 g/l). Le patient ne prend pas de médicaments.

L'examen clinique révèle l'absence de pouls carotidien droit et de pouls radial droit. Par ailleurs, le pouls radial gauche est diminué, avec une pression artérielle effondrée à 90/60 mmHg.

Du point de vue neurologique, le patient présente une altération de la vigilance, mais est tout à fait réveillable. On observe une hémiparésie gauche, face comprise, et un syndrome pyramidal gauche (Babinski gauche). Des explorations complémentaires sont entreprises.

L'ECG démontre un rythme sinusal régulier avec une fréquence cardiaque à 60/minute.

Le scanner cérébral et la RMN cérébrale mettent en évidence un ramollissement ischémique sylvien droit (infarctus de 1x2 cm de taille).

Une angioRMN des vaisseaux du cou révèle une occlusion du TABC ainsi qu'une sténose à

80 % de l'artère sous-clavière gauche, la circulation cérébrale étant assurée principalement par la carotide interne gauche.

À l'échoDoppler, on confirme la thrombose du TABC; la carotide primitive droite reste perméable et sous-perfusée, la carotide interne droite est également perméable et injectée en partie à rebours par une carotide externe. La bifurcation carotidienne gauche est indemne de lésion. L'artère vertébrale gauche est perfusée de façon orthograde avec un flux amorti à cause de la sténose de l'artère sous-clavière gauche.

L'échographie cardiaque démontre une bonne fonction cardiaque.

Le bilan conclut à un AVC ischémique aigu sylvien droit dont l'étiologie repose sur l'occlusion du tronc artériel brachio-céphalique.

Vu la fluctuation de l'état de conscience, le patient est transféré vers l'Unité de Soins Intensifs pour surveillance hémodynamique.

Nous tentons d'emblée d'optimiser la volémie; le patient est également mis sous oxygénothérapie, ainsi que sous petites doses de vasopresseurs, vu la pression artérielle de plus en plus basse. Sous cette prise en charge, le patient évolue en 12 heures de temps vers une bonne récupération de son déficit avec un état de conscience tout à fait satisfaisant.

Son traitement comprend de l'aspirine et de l'énoxaparine (Clexane® 60 mg); nous veillons à maintenir une PA > 160 mmHg, et nous recommandons une position assise afin de drainer l'œdème cérébral.

Deux jours après son admission aux Soins Intensifs, le patient présente une dégradation brutale de son état neurologique avec réinstallation d'une hémiparésie gauche sévère. L'orientation temporo-spatiale est, quant à elle,

(1) Etudiante en Médecine, ULg.

(2) Chercheur qualifié du F.N.R.S., Service de Neurologie, CHU Sart Tilman, Liège.

(3) Chef de Service Adjoint, Imagerie Médicale, CHU Sart Tilman, Liège.

(4) Chef de Service associé, Service de Chirurgie Cardio-Vasculaire, CHU Sart Tilman, Liège.

satisfaisante. L'examen neurologique évoque donc un nouvel AVC de l'hémisphère droit.

Un CT scan cérébral est immédiatement réalisé excluant la transformation hémorragique. Une nouvelle RMN, avec séquences angiographiques, met en évidence l'apparition d'un vaste territoire (3 x 4 cm) de souffrance sylvien droit (Fig. 1a, 1b); à la séquence angiographique (angio-IRM), on note une obstruction tout au moins partielle au niveau de la trifurcation sylvienne droite. Une angiographie standard réalisée dans les suites de cet examen montre une sténose ostiale filiforme subocclusive du TABC sur environ 1 cm, suivie d'un caillot suspendu non occlusif d'environ 8 mm de grand axe. On observe un retard circulaire sur la carotide primitive droite et une sténose proximale d'au moins 80 % sur l'artère sous-clavière gauche (Fig. 2).

La dégradation secondaire avec apparition d'une profonde hémiplégie gauche est attribuée à une embolisation distale au départ d'un thrombus frais siégeant sur une plaque ostiale du TABC.

Le patient a bénéficié au cours de cette artériographie d'une angioplastie de l'artère sous-clavière gauche avec bon résultat immédiat et récupération d'un pouls radial gauche (Fig. 3).

L'EEG révèle une importante souffrance hémisphérique droite.

L'échographie cardiaque transthoracique démontre une FEVG à 50 % et une hypokinésie du tiers basal de la paroi inféro-postérieure. Aucune source emboligène n'est décelée dans les cavités cardiaques.

Nous avons décidé de nous abstenir de toute anticoagulation, vu la taille et le caractère récent de l'ischémie cérébrale, et nous avons administré au patient un traitement par double anti-agrégation, associant de l'aspirine et de la ticlopidine. Sous ce traitement, nous avons pu observer en un mois une résorption du caillot en aval de la sténose du TABC, comme le montre une angio-IRM de contrôle effectuée un mois plus tard.

Sur le plan clinique, la symptomatologie neurologique s'est améliorée progressivement. A deux mois, le patient a récupéré une marche fonctionnelle avec persistance d'une certaine parésie de son membre inférieur gauche. Par contre, la parésie du membre supérieur gauche reste importante, avec une plégie distale. Par ailleurs, la parésie faciale a régressé. Il n'existe quasi plus d'héminégligence gauche.

A deux mois de l'AVC, l'indication de revascularisation du TABC est proposée. Le traitement chirurgical consiste en un pontage aorto-brachio-céphalique par voie de sternotomie. Ce pontage est réalisé à l'aide d'une prothèse Dacron de 8 mm de diamètre, anastomosée en termino-latéral au niveau de l'aorte ascendante et en termino-ter-

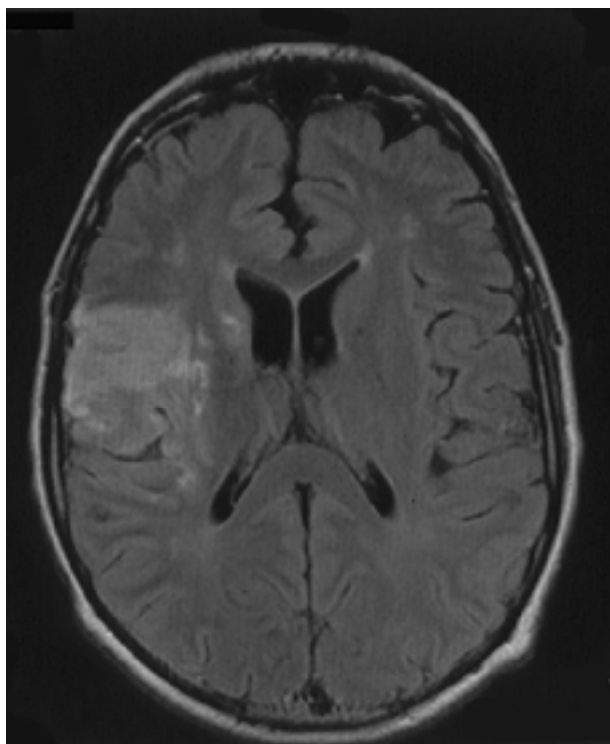


Figure 1a : RMN cérébrale post-AVC montrant une ischémie sylvienne de l'hémisphère droit avec oedème péri-lésionnel

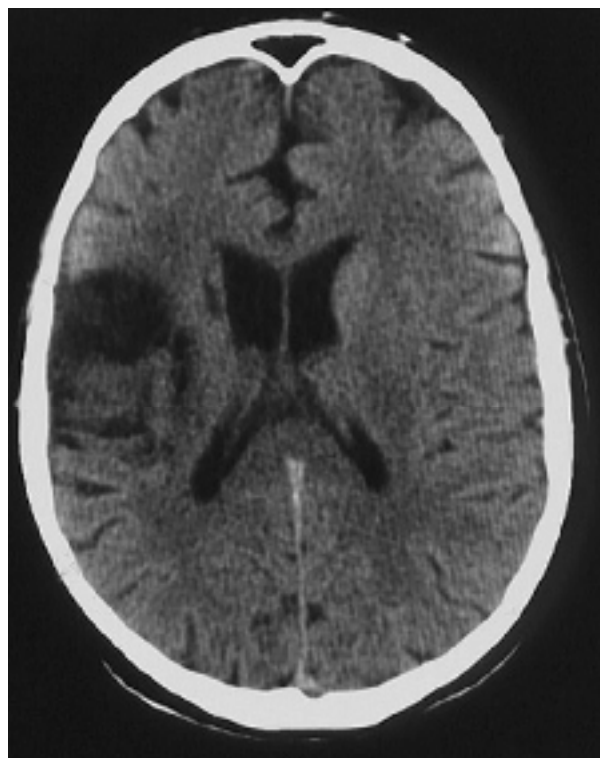


Figure 1b : Scan cérébral à 2 mois de l'AVC montrant un infarctus cérébral dans la vallée sylvienne droite. L'œdème cérébral a entièrement régressé



Figure 2 : Artériographie montrant une surcharge athéromateuse du dôme de l'arche aortique et une subocclusion du TABC avec thrombus flottant en aval.

minale au niveau de la bifurcation du TABC (départ de l'artère sous-clavière droite et de la carotide primitive droite) (Fig. 4).

Le patient a connu une évolution postopératoire tout à fait favorable tant du point de vue général que local. L'artère radiale droite, non palpable en préopératoire, montre actuellement un pouls régulier et bien frappé.

Au sixième mois post-opératoire, le déficit moteur a bien régressé au niveau du membre inférieur, mais persiste au niveau du bras et de la main gauche. Le patient a récupéré une autonomie pour les activités de la vie quotidienne.

DISCUSSION

Environ 85 % des accidents vasculaires cérébraux sont de nature ischémique, la majorité étant secondaire à une maladie thromboembolique qui est la plupart du temps due à des lésions d'athérosclérose sténosantes des vaisseaux supra-aortiques (1, 2).

Les lésions d'athérosclérose du tronc artériel brachio-céphalique sont relativement rares, comparées aux plaques situées à la bifurcation carotidienne (1-3).

Chez certains malades, la plaque athéroscléreuse du TABC est le prolongement d'une plaque d'athérome du dôme de la crosse aortique. Chez d'autres, la plaque se développe de façon isolée au niveau du TABC.

Les reconstructions de lésions occlusives du TABC représentent moins de 2% des reconstructions chirurgicales des artères extra-crâniennes à destination cérébrale (2, 4).

La plupart des sténoses du TABC restent asymptomatiques et ne sont pas une indication de revascularisation. En cas d'ischémie cérébrale secondaire à une sténose du TABC, une correction s'impose (5). Les critères d'indication opératoire des sténoses du TABC sont donc plus stricts que pour les lésions carotidiennes (4, 5).

Le traitement chirurgical par endartériectomie ou pontage est considéré comme le traitement de choix pour les sténoses des vaisseaux supra-aortiques et cérébraux extracrâniens (3, 5-9).

La première endartériectomie du TABC a été rapportée en 1956 (9). L'endartériectomie du TABC a maintenant été pratiquement abandonnée, car elle pose davantage de problèmes techniques et fait courir davantage de risque qu'un pontage (5).

La terminaison proximale de la plaque au cours de l'endartériectomie est souvent faite par section de la plaque athéroscléreuse du TABC qui s'étend en continuité avec celle de la crosse aortique. La section de cette plaque peut entraîner un flap intimal qui, lors de l'ablation du clamp aortique, sera la porte d'entrée d'une dissection de la crosse aortique. Le clampage de l'origine du TABC peut également se compliquer d'une fracture de la pla-



Figure 3 : A gauche (A), l'artériographie montre la subocclusion du TABC et la sténose de 80 % de la sous-clavière gauche. A droite (B-C), on observe la PTA de l'artère sous-clavière gauche avec un ballon de 6 mm, permettant d'augmenter le débit dans l'artère vertébrale gauche

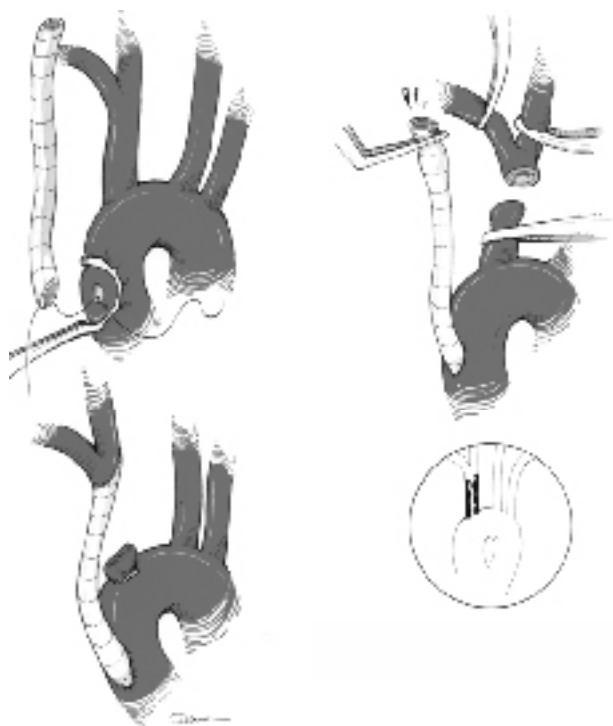


Figure 4 : Pontage Ao-TABC. Une prothèse dacron est suturée en termino-latéral sur l'aorte ascendante et en termino-terminal sur la bifurcation du TABC, pour ponter la sténose subocclusive du TABC.

que s'étendant depuis son ostium jusque dans la crosse aortique.

En cas d'origine commune du TABC et de l'artère carotide primitive gauche, le clampage peut entraîner une ischémie hémisphérique bilatérale ou une embolie dans l'hémisphère controlatéral (hémisphère gauche). Chez 16% des patients, le TABC et l'artère carotide primitive gauche partagent un ostium commun; chez 8% des malades, existe un tronc commun donnant origine à l'artère carotide primitive gauche et au TABC (Fig. 5). Cette origine commune ou ce tronc commun sont importants sur le plan chirurgical, car il en résulte qu'il n'est pas possible, chez 24% des malades, d'isoler le TABC par clampage sans compromettre le flux dans l'artère carotide primitive gauche.

Enfin, un autre inconvénient technique de l'endartériectomie du TABC est que le plan de dissection de la plaque est plutôt externe, laissant une paroi fine, susceptible de se déchirer (5).

La sternotomie médiane avec pontage entre l'aorte ascendante et le TABC est recommandée parce qu'elle offre de très bons résultats immédiats et à long terme (1-3, 5, 6, 10, 11). Le premier cas a été réalisé par De Bakey et al. en 1958 (12).

Néanmoins, cette intervention n'est pas sans risques tels que hémorragie, embolie, dissection

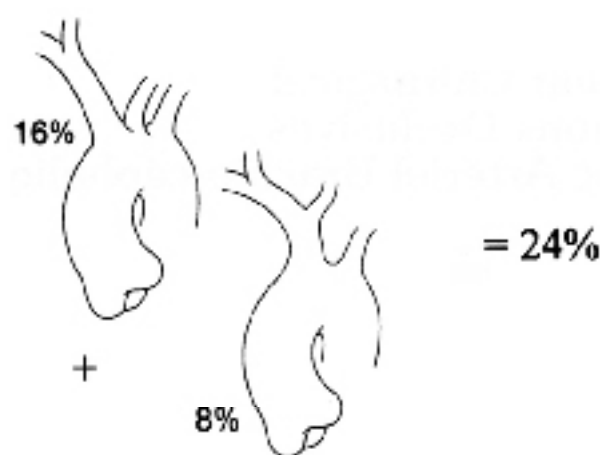


Figure 5 : Variations anatomiques de l'origine du TABC. Dans 24 % des cas, la carotide primitive gauche a un ostium commun avec le TABC (16 % des cas) ou prend origine au départ du TABC (8%)

aortique, infection ou décès (1, 2, 5, 6, 10). Dans la série de Berguer et al., le taux de mortalité opératoire est estimé à 6% et le taux de morbidité neurologique (huit AVC périopératoires dont deux AVC fatals, sur une série de 78 pontages aorto-carotidiens) est de 10% (5).

Les taux de perméabilité primaire à 5 et 10 ans sont de 94% et 88% respectivement; les taux de survie sans AVC à 5 et 10 ans sont de 87% et 81% respectivement (5).

La série de Berguer et al. est une des plus importantes (86 interventions sur TABC, dont 78 pontages et 8 TEA). Il s'agissait de lésions symptomatiques avec ischémie cérébrale dans 83% des cas. La plupart des patients (63%) de cette série présentaient des lésions multiples (deux ou trois) sur les troncs supra-aortiques. Une revascularisation combinée de plusieurs troncs supra-aortiques n'est pas exceptionnelle (28%) (5).

Pour les patients avec une réserve cardiorespiratoire limitée, une reconstruction extra-anatomique par pontage carotido-carotidien ou axillo-carotidien peut être envisagée. Le taux de perméabilité est inférieur, comparé à celui des reconstructions directes par voie transthoracique (4). Dans une série de 24 pontages carotido-carotidiens, la mortalité opératoire était de 0% et la morbidité neurologique de 8% (AIT : 4%; AVC : 4%). La perméabilité à 3 ans est de 88% et la survie sans AVC est estimée à 94% à 4 ans (4).

Les interventions endovasculaires (PTA + stent) du TABC ont récemment été proposées comme alternative peu invasive (1, 7, 8, 11, 13, 14). Les patients inclus dans ces différentes petites séries (moins de dix cas) présentaient une sténose isolée du TABC ou associée à une lésion

de la bifurcation carotidienne ipsilatérale (8, 14).

Par un abord cervical antéro-latéral, on expose la carotide commune droite, par laquelle on introduit de façon rétrograde le cathéter à ballonnet. La protection cérébrale est assurée par le clamping de la carotide commune (1, 8, 14). Après dilatation au ballonnet du TABC, un stent est placé au sein de la lésion sténosante (Fig. 6). Aucun effet secondaire tel que embolie distale avec symptômes neurologiques, dissection – rupture – occlusion du TABC, ou encore hématome du cou n’a été observé. Le patient peut quitter l’hôpital trois jours après l’intervention (1).

Le traitement entièrement endovasculaire par voie fémorale et abord antérograde de la sténose du TABC comporte le risque d’embolisation cérébrale de fragments de plaque lors de la dilatation et de survenue d’accidents vasculaires cérébraux mineurs ou majeurs au cours de la procédure. Récemment, on a développé des dispositifs de filtre intracarotidien, afin de capter les éventuels embolies. Néanmoins, le passage du filtre à travers la sténose comporte le risque de détacher du thrombus apposé à la lésion ou des fragments d’une plaque anfractueuse. La littérature démontre toutefois que le risque d’embolisation au cours d’une angioplastie transluminale du TABC est faible (1, 8, 11, 13, 14). Néanmoins, Sullivan et al. rapportent une morbidité neurologique de 14% (deux AVC, dont un fatal et un mineur) dans une série de dilatations percutanées de la carotide primitive (droite ou gauche) (8). Enfin, certaines variations anatomiques sont peu favorables à un geste endovasculaire (ostium commun du TABC et de la carotide primitive gauche).

Cette technique offre donc une approche acceptable pour les sténoses isolées ou les occlusions courtes du TABC, car tout en étant moins invasive que la chirurgie conventionnelle, elle peut offrir d’excellents résultats à court et moyen termes.

La PTA peut-elle rivaliser avec la chirurgie conventionnelle ? (1, 7).

A ce moment, il n’existe pas d’étude randomisée pour répondre à la question.

Les résultats de la PTA à moyen terme sont très encourageants sur la base de l’excellente perméabilité et de l’absence d’événements neurologiques (un taux de succès technique initial estimé à 94% et un taux de perméabilité à 35 mois évalué à 84%) (8). Néanmoins, actuellement, les résultats à long terme ne sont pas encore disponibles (perméabilité à long terme et taux de survie sans AVC). Par conséquent, la durabilité de cette procédure reste inconnue (8).

Dans le cas discuté, la présence d’un thrombus fragile au sein de la sténose du TABC, de même que la continuité de la plaque d’athérosclérose avec l’arche aortique, rendait le geste de dilatation endoluminal aléatoire.

Le délai recommandé entre un AVC ischémique et la chirurgie est au moins de six semaines, afin que la barrière hémato-encéphalique puisse recouvrer une relative intégrité au niveau du parenchyme ischémié. On minimise, en respectant ce délai, le risque de transformer par la revascularisation, l’infarctus cérébral en hémorragie (15).

Pour un AVC mineur, avec infarctus cérébral inférieur à 1 cm de diamètre, la correction d’une sténose critique au niveau d’un tronc supra-aortique peut être réalisée d’emblée. Cette recommandation se base sur la nécessité de tout faire afin d’éviter une récurrence d’accident ischémique cérébral qui survient souvent dans le mois qui suit l’accident neurologique inaugural (16).

Il n’existe actuellement aucun traitement causal de l’AVC ischémique en urgence. Parfois, il

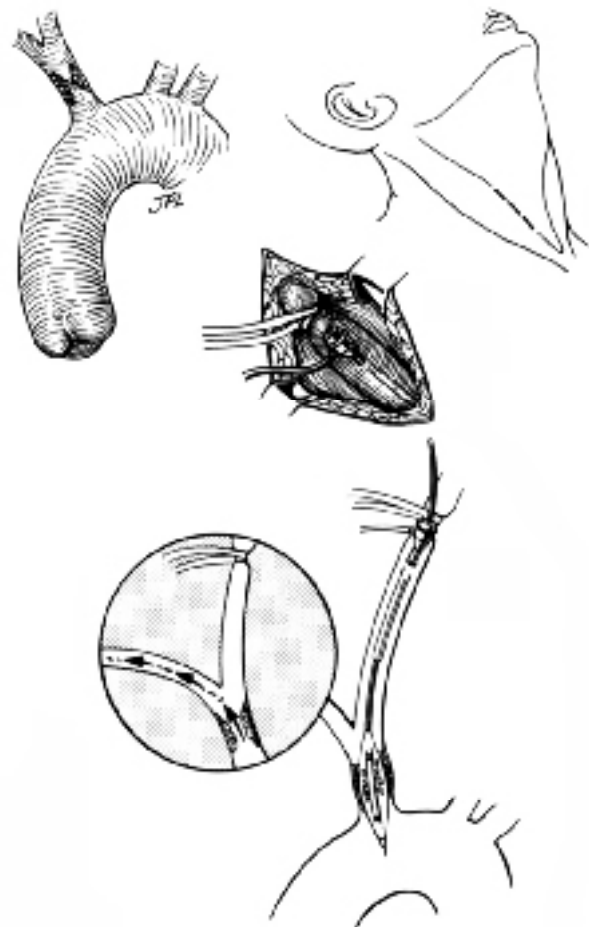


Figure 6 : PTA rétrograde du TABC (accès chirurgical) Dilatation percutané du TABC par voie chirurgicale. Par une courte incision cervicale, on explore la carotide primitive droite, par laquelle on introduit le ballonnet de façon rétrograde

y a une indication de thrombolyse chez les patients < 70 ans avec un AVC grave et récent, sans tendance à la régression, à condition notamment que la tomodensitométrie cérébrale soit rigoureusement normale et que le délai par rapport à l'initiation de la symptomatologie soit inférieur à trois heures (17).

CONCLUSION

Les auteurs rapportent un cas d'AVC évolutif, secondaire à deux épisodes d'embolisation cérébrale à partir d'un thrombus flottant dans le TABC en aval d'une sténose ostiale subocclusive.

Une revascularisation du TABC a été réalisée à deux mois de l'épisode aigu d'AVC. Un pontage aorto-TABC en termino-terminal fut pratiqué par voie de sternotomie. Le patient a partiellement récupéré de son déficit neurologique moteur.

La littérature reste controversée en ce qui concerne le traitement adéquat des lésions sténosantes du TABC. Certains auteurs s'accordent à dire qu'un patient présentant des symptômes neurologiques doit bénéficier d'une réparation transthoracique directe qui lui assurera une protection efficace contre tout AVC à long terme, à condition toutefois que le patient soit médicalement apte à subir une intervention chirurgicale.

D'autres plaident pour la technique endovasculaire, en cas de sténoses focales du TABC, car cette procédure moins invasive présente un taux de mortalité opératoire plus faible.

BIBLIOGRAPHIE

1. Merlo M, Conforti M, Apostolou D, et al.— Surgical and endovascular treatment of stenosis of the innominate artery. *Minerva Cardioangiologica*, 1999, **47**, 49-54.
2. Van Damme H, Caudron D, Defraigne JO, et al.— Brachiocephalic arterial reconstruction. *Acta Chir Belg*, 1992, **92**, 37-45.
3. Cherry KJ.— Direct reconstruction of the innominate artery. *Cardiovasc Surg*, 2002, **10**, 383-388.
4. Ozsvath KJ, Roddy SP, Darling III RC, et al.— Carotid-carotid crossover bypass : Is it a durable procedure? *J Vasc Surg*, 2003, **37**, 582-585.
5. Berguer R, Morasch MD, Kline RA.— Transthoracic repair of innominate and common carotid artery disease: Immediate and long-term outcome for 100 consecutive surgical reconstructions. *J Vasc Surg*, 1998, **27**, 34-42.
6. Azakie A, McElhinney DB, Messina LM, et al.— Common brachiocephalic trunk : strategies for revascularization. *Ann Thor Surg*, 1999, **67**, 657-660.
7. Gonzalez A, Gil-Peralta A, Gonzalez-Marcos JR et al.— Angioplasty and stenting for total symptomatic atherosclerotic occlusion of the subclavian or innominate arteries. *Cerebrovasc Dis*, 2002, **13**, 107-113.
8. Sullivan TM, Gray BH, Bacharach JM, et al.— Angioplasty and primary stenting of the subclavian, innominate, and common carotid arteries in 83 patients. *J Vasc Surg*, 1998, **28**, 1059-1065.
9. Davis J, Grove W, Julian O.— Thrombotic occlusion of branches of the aortic arch. Report of a case treated surgically. *Ann Surg*, 1956, **144**, 124-126.
10. Taha AA, Vahl AC, de Jong SC, et al.— Reconstruction of the supra-aortic trunks. *Eur J Surg*, 1999, **165**, 314-318.
11. Greenberg RK., Waldman D.— Endovascular and open surgical treatment of brachiocephalic arterial disease. *Semin Vasc Surg*, 1998, **11**, 77-90.
12. De Bakey M, Morris G, Jordan G, et al.— Segmental thrombo-obliterative disease of the great vessels arising from the aortic arch. *JAMA*, 1958, **166**, 998-1003.
13. Dietz A, Berkefeld J, Theron JG, et al.— Endovascular treatment of symptomatic carotid stenosis using stent placement : long-term follow-up of patients with a balanced surgical risk/benefit ratio. *Stroke*, 2001, **32**, 1855-1859.
14. Arko F, Buckley C, Lee S, et al.— Combined carotid endarterectomy with transluminal angioplasty and primary stenting of the supra-aortic vessels. *J Cardiovasc Surg*, 2000, **41**, 737-742.
15. Blacker DJ, Flemming KD, Link MJ, et al.— The preoperative cerebrovascular consultation : common cerebrovascular questions before general or cardiac surgery. *Mayo Clinic Proceedings*, 2004, **79**, 223-239.
16. Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, et al.— Sex difference in the effect of time from symptoms to surgery on benefit from carotid endarterectomy for transient ischemic attack and nondisabling stroke. *Stroke*, 2004, 2855-2861.
17. Peeters A.— Intra-arterial thrombolysis in the carotid territory. *Acta Chir Belg*, 2004, **104**, 42-43.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Dr. H. Van Damme, Service de Chirurgie Cardio-Vasculaire, CHU Sart Tilman, 4000 Liège, Belgique.